
FACULTE DE MEDECINE

Le Traitement du Diabète sucré
Régime Insuline

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Février 1937

PAR

NAJMAN Abram

Né le 26 Avril 1911, à Wola (Pologne)

POUR OBTENIR le GRADE de DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

JURY : } MM. VIRES, prof. président.
 HEDON, professeur.
 PAGES, agrégé.
 BAUMEL, agrégé.

| *Assesseurs.*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1

1937

LE TRAITEMENT DU DIABETE SUCRE
REGIME INSULINE

FACULTE DE MEDECINE

Le Traitement du Diabète sucré
Régime Insuline

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 19 Février 1937

PAR

NAJMAN Abram

Né le 26 Avril 1911, à Wola (Pologne)

POUR OBTENIR le GRADE de DOCTEUR de L'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

JURY :

MM. VIRES, prof. président.
HEDON, professeur.
PAGES, agrégé.
BAUMEL, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MARI-LAVIT
1, Rue de Sauvages, 1

1937

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI
Physiologie	L. HEDON
Chimie biologique et médicale	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique	GRYNFELT
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Thérapeutique et matière médicale	BOUDET
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH
Hygiène	CARRIEU
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL
Pathologie médicale et clinique propédeutique	GIRAUD
Clinique médicale	VIRES, assesseur.
Clinique chirurgicale	RIMBAUD
Clinique obstétricale	MASSABUAU
Clinique des maladies mentales et nerveuses	RICHE
Clin. des mal. des enfants et hyg. du premier âge	P. DELMAS
Clinique de dermatosyphiligraphie	EUZIERE, doyen
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEENHARDT
Clinique des maladies des voies urinaires	MARGAROT
Clinique gynécologique	ETIENNE
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LAPEYRE
Matière médicale (Ch. de c.)	VILLARD
Radiologie (Ch. de c.)	TERRACOL
Anatomie (Ch. de c.)	CABANNES
Histologie (Ch. de c.)	LAMARQUE
	LAUX
	GRANEL

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. ROFET, TEDENAT, GALAVIELLE VALLOIS,
FORGUE, ESTOR et BERTIN-SANS

Chargés de Cours Complémentaires

Pathologie expérimentale	PAGES
Pathologie externe	AIMES
Médecine opératoire	SOUBEIRAN, ag. libre.
Accouchements	COLL DE CARRERA
Clinique phthisiologique	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale	BAUMEL
Clinique des maladies contagieuses	JANBON
Stomatologie	D ^r WATON.

Agrégés en exercice

Chirurgie	MM. AIMES
	MOURGUE-MOLINES
	GUIBAL
	ROUX
Médecine	MM. BOULET
	PAGES
	JANBON
	BAUMEL
	VIDAL
	RIMBAUD
	COLL DE CARRERA
	CARRERE
	DEJEAN

Examineurs de la Thèse

MM. VIRES, prof. président.
HEDON, professeur.

MM. PAGES, agrégé.
BAUMEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

qui m'entoure de son affection sans bornes.

A MON PERE

dont la volonté et la persévérance ne cesseront de me servir de noble exemple,

En témoignage de ma profonde affection et de reconnaissance infinie.

A MES SŒURS ET FRERE

MEIS ET AMICIS

A. N.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

*Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Montpellier*

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

*Hommage respectueux et reconnais-
sant.*

A MON JURY DE THESE

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BAUMEL

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Montpellier*

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qu'il me permette de lui exprimer
toute ma gratitude pour l'intérêt qu'il
a pris à ce travail et pour l'aide et les
conseils qu'il a bien voulu me pro-
diguer.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

*auxquels je dois mon éducation et ma
pensée médicales.*

Avant-Propos

Le traitement des maladies est certainement le terme ultime de notre activité clinique ; c'est à la guérison et au soulagement de l'homme souffrant que tendent les efforts de tous les médecins.

Le traitement du diabète a subi, depuis quelques années, des transformations d'une telle importance que nombre de nos notions, à ce sujet, ont été complètement bouleversées. Cette thérapeutique nouvelle s'est avérée si puissante que le pronostic de cette affection, souvent fatale à longue échéance, s'est amélioré dans des proportions qui autorisent tous les espoirs.

Cette merveilleuse évolution ne serait pas possible sans les dernières découvertes des physiologistes dans le domaine de l'endocrinologie pancréatique.

Ce développement continu de la science, qui ne cessera de m'enthousiasmer, a contribué, dans une large mesure, à l'intérêt que je porte à cette maladie de nutrition qu'est le diabète.

Qu'il me soit permis, à cette place, de remercier mon Maître, Monsieur le Professeur BAUMEL, qui m'a suggéré l'idée de ce travail et ne m'a pas ménagé ses conseils et les interprétations de ses nombreuses études sur le sujet.

Historique

« La science est essentiellement une œuvre collective poursuivie pendant le cours du temps par l'effort d'une multitude des travailleurs », dit BERTHELOT. Ce sont les recherches de plus d'un siècle qui ont préparé l'avènement final et décisif : la découverte de l'insuline, ainsi que la mise au point actuelle du régime diabétique.

L'historique de l'insuline pourrait être divisé en deux périodes :

1° *Période d'observation clinique.*

Les rapports étroits existants entre le diabète sucré et les lésions du pancréas ont été entrevus il y a longtemps :

En 1846, BOUCHARDAT et SANDRAS publient des observations des diabètes sucrés, accompagnés de lésions pancréatiques. LANGEREAUX, dès 1870, distingue bien le diabète maigre et en fait une forme pancréatique, mais l'autre aspect clinique, le diabète gras, serait, selon lui, un diabète arthritique, gouteux, non pancréatique par conséquent.

Mais M. L. BAUMEL, Professeur alors à la Faculté de Médecine de Montpellier, s'oppose, en 1881, à cette conception de LANCEREAUX et unifie la pathogénie du diabète

sucré. Il proclame : le diabète sucré est toujours d'origine pancréatique, quel que soit la forme clinique. » La cause du diabète, dit-il, n'est pas élastique, comme on l'a prétendu, elle est toujours due à une lésion parfois macroscopique, souvent microscopique, d'autres fois simplement dynamique du pancréas. » Mieux encore, le Professeur L. BAUMEL fût le précurseur de l'insulinothérapie. Dans ses travaux, il parle, en effet, de l'opothérapie par le suc pancréatique enrobé dans des enveloppes glutinées pour le soustraire à la digestion gastrique.

Toutefois, c'est la physiologie expérimentale qui a fait faire au traitement du diabète un bond énorme et décisif.

2° Période expérimentale.

En 1889, V. MÉRING et O. MINKOWSKI déclenchent chez le chien, par pancréatectomie totale, un diabète sucré typique. R. LÉPINE répète alors l'expérience de ses prédécesseurs et annonce le premier qu'il s'agit d'une sécrétion interne glycolytique du pancréas.

Puis, c'est encore un Maître de l'Ecole montpelliéraine, le Professeur E. HÉDON, qui réalise, en 1892, l'expérience de la greffe du pancréas. Il démontre qu'il suffit de placer sous la peau du ventre de l'animal pancréatectomisé un fragment de cette glande muni de son pédicule vasculaire, pour prévenir l'apparition du diabète. Si l'on extirpe ce greffon, le diabète ne tarde pas à apparaître. Pour défendre la théorie humorale, dont il fut partisan, E. HÉDON réalise des circulations croisées entre chien normal et chien dépancraté, et des transfusions du sang veineux issu d'un pancréas à un chien diabétique. Il établit ainsi la présence de l'hormone pancréatique dans le sang des animaux normaux et son absence dans le sang des animaux dépancratés.

LAGUESSE prouve alors, en 1893, que l'hormone pancréatique provient des îlots de LANGERHANS.

Des nombreux essais d'isolement de l'hormone pancréatique, baptisée du nom d'Insuline, par SHOEFER avant sa découverte même, se succèdent. Mais les ferments digestifs de la glande pancréatique exocrine inactivait toujours les extraits aqueux de cet organe. Une technique heureuse, séparant la sécrétion interne pancréatique de la trypsine, fût bientôt trouvée : le problème de l'insuline était résolu. Le 30 juillet 1921, en effet, BANTING, BEST et COLLIP préparent un extrait de pancréas de bœuf dans de l'alcool acide. C'est l'insuline. BANTING et ses collaborateurs appliquèrent bientôt l'insuline dans le traitement du diabète.

Parallèlement à ces recherches, couronnées d'un si beau succès, se sont poursuivis les travaux sur le diététique du diabète.

C'est BOUCHARDAT qui fût le précurseur du traitement du diabète, en imaginant notre arme principale actuelle : le régime. Par ses recherches expérimentales sur l'influence des principaux aliments sur la glycosurie, il constate, en 1838, que ce sont les féculents qui provoquent sa hausse illicite. Dès lors, il établit le « régime du diabétique » à côté des mesures visant l'accroissement des dépenses : l'exercice. Voici les bases du régime de BOUCHARDAT :

Aliments défendus : féculents et sucres dans la mesure où ils ne sont pas utilisés (ce qu'on apprécie par la recherche journalière du sucre dans les urines).

Aliments permis : légumes verts. Viandes de toute nature, en quantité cependant modérée. Corps gras et boissons alcooliques, « aliments de la calorification », destinés à remplacer les féculents et sucres.

Le régime de BOUCHARDAT « fait encore la base de ceux que nous formulons aujourd'hui », écrit B. LYONNET.

Le Régime Alimentaire

CONSIDERATIONS GÉNÉRALES

Le régime d'un diabétique, comme toute ration alimentaire d'un sujet, a pour but de pourvoir aux dépenses constantes de son organisme, en assurer l'entretien, et la croissance chez l'enfant. Mais un problème d'importance capitale se pose : il faut tenir compte, dans la composition de ce régime, du trouble qui est à la base même du diabète : « L'organisme diabétique est atteint dans sa capacité d'utilisation des hydrates de carbone » (L. HÉDON). Le médecin, prescrivant un régime à un diabétique, a donc deux préoccupations constantes en vue :

1° Fournir au malade une ration d'entretien correcte : c'est le problème des besoins caloriques d'un diabétique.

2° Equilibrer entre eux les différents éléments de la ration.

LA VALEUR CALORIQUE DU RÉGIME ALIMENTAIRE D'UN DIABÉTIQUE

Un sujet normal, en travail d'intensité moyenne, a besoin de 2100 à 2800 calories par jour, ou 33 à 34 calories

par kgr. Il existe de nombreuses tables permettant d'évaluer, avec plus de précision, le besoin calorique soit en fonction de l'âge et du poids (HALL), soit en rapport avec la surface corporelle (CAMPBELL, DU BOIS).

Mais les besoins caloriques du diabétique sont-ils identiques à ceux d'un sujet normal? M. LABBÉ, se basant sur ces recherches faites avec STRAUSS, arrive à la conclusion suivante : « les diabétiques peuvent s'entretenir en équilibre de poids avec un régime plus faible que celui des sujets sains ». Il combat, en particulier l'ancienne tendance à suralimenter les diabétiques et souligne l'importance de diminution de la quantité globale des aliments à donner à un diabétique. BOSC estime que le diabétique n'a besoin que de 25 calories par kgr. CARRIÉ propose 25 à 30 calories.

Cependant, nombre de médecins s'élève contre la tendance à faire entrer l'évaluation des besoins réels de chaque diabétique dans un cadre trop rigide des chiffres. JOSLIN remarque qu'il est absurde de vouloir demander trop de précision dans le calcul du besoin calorique. » C'est surtout au malade de sentir ses forces et au médecin de suivre le poids de ce dernier pour adapter la valeur nutritive du régime aux besoins réels du patient », écrit E. AUBERTIN.

En somme, c'est le bon sens clinique, appuyé au besoin sur les données numériques servant de guide, qui conduira le mieux le praticien.

ÉQUILIBRATION DES PRINCIPES ALIMENTAIRES

Ce sont les 3 principes immédiats disponibles : les glucides, les protéides et les lipides, que le médecin maniera, afin de les adapter à la capacité d'assimilation du diabétique. Suivant la prédominance d'un ou de l'autre de ces principes, diverses cures ont été proposées.

Les différents régimes proposés

Régime à prédominance de graisses : NEWBURGH, MARSH, PETREN estiment que les lipides ne jouent qu'un rôle très accessoire dans la production de corps cétoniques et que ce sont les protides qui en sont la source principale. Ils ont donc imaginé un régime dans lequel les graisses constituent l'aliment dominant.

Régime à prédominance de protéines : Contrairement aux auteurs précédents, PORGES préconise le régime hyperalbumineux, pauvre en graisse.

Cures de jeûne : GUELPA et ALLEN introduisent dans la pratique médicale américaine les cures de jeûne, séparées par des intervalles de régime réduit. Ils combattent ainsi la suralimentation des diabétiques gros mangeurs et démontrent les bienfaits d'une réduction alimentaire chez ces malades.

Essais d'équilibration scientifique des principes alimentaires dans le régime des diabétiques : Il existe dans l'organisme une liaison telle des métabolismes hydrocarbonés et gras que la dégradation d'une quantité déterminée de cétoènes exige la combustion simultanée d'une quantité définie de glucose. SCHAFER, LADD et PALMER avait essayé de définir un état d'équilibre chimique cétoène (graisse, 40 % des protéines, 10 % des hydrates de carbone — anticétoène (hydrates de C. 90 %, 60 % des protéines). Dans leur régime des diabétiques la proportion des principes alimentaires, évalués d'après les calculs mathématiques, est telle que les aliments cétoènes sont exactement compensés par les aliments anti-cétoènes.

Conception actuelle :

Régime à prédominance des hydrates de carbone

Avec MOSSÉ, c'était la cure de pommes de terre qui était recommandée. VON NOORDEN préconisait sa fameuse cure d'avoine, régime riche en féculents, ayant l'avantage de diminuer la production des corps acétoniques.

En effet, ce qui menace l'avenir de tous les diabétiques, même bénins, c'est la céto-acidose, avec son aboutissant de la plus haute gravité : le coma. La préoccupation constante des médecins, c'est d'empêcher aux diabétiques de faire de l'acidose.

Les corps acétoniques dérivent en grande partie des lipides. Les corps gras ingérés subissent dans l'organisme une destruction, par étapes successives, ce qui constitue la β oxydation de KNOOP. Cette combustion aboutit normalement à la formation d'acide carbonique et d'eau. « Les graisses brûlent au feu des hydrates de C ». (ROSENFIELD). Le déséquilibre métabolique du diabète, consistant en abaissement du coefficient d'assimilation des glucides, a ces répercussions sur le métabolisme des lipides. L'ac. butyrique, terme commun des ac. gras absorbés, donne l'ac. β oxybutyrique qui ne peut être détruit par l'organisme et donne ensuite l'ac. diacétique et l'acétone.

Les protides, eux aussi, sont producteurs de corps cétoniques et de glucose. Au cours de leur métabolisme dans l'organisme diabétique, les acides aminés peuvent, en effet, après désamination, non pas être brûlés entièrement, mais être utilisés dans un métabolisme voisin. Il en est ainsi de certains ac. aminés qui, ingérés par les diabétiques, accroissent la formation des corps cétoniques. Parmi les ac. aminés à noyau aromatique, c'est la tyrosine et la phénylalanine. Les ac. aminés aliphatiques céto-gènes sont

la leucine et l'isoleucine. Ces dernières se transforment dans l'organisme en acide acétyl-acétique par une désamination oxydative (LAMBLING).

D'autres ac. aminés sont glyco-formateurs, comme le glyco-colle, l'alanine, cystine. Chez les sujets normaux, cette glucose de nouvelle formation est bien métabolisée. Chez les diabétiques, elle fait apparaître un surplus de glucose dans les urines.

Seul, le régime à prédominance des hydrates de C réalise le plus efficacement la prévention de la céto-acidose. « Nous sommes loin, écrit M. le Prof J. BAUMEL, de l'ancienne conception diététique qui supprimait totalement les hydrates de carbone et les remplaçait par une quantité de graisse et d'albumines suffisante pour obtenir une même valeur calorique ».

« Notre pratique quotidienne nous a montré que dans l'établissement d'un régime chez un diabétique, il faut :

« 1° Ne pas supprimer les hydrates de C, mais donner, au contraire, le maximum tolérable, c'est-à-dire susceptible de permettre la disparition de la glycosurie et le maintien de la glycémie à un chiffre aussi rapproché que possible du taux normal.

« 2° Donner le minimum possible de corps gras, ceux-ci étant facteurs d'acidose.

« 3° Donner le minimum nécessaire des substances albuminoïdes. La tolérance aux hydrates de carbone diminuant chez un même individu avec un régime trop riche en albumines, un régime trop riche en viande amenant fréquemment l'apparition du coma ».

Dans ce sens, le régime à prédominance des glucides, constitue la meilleure prophylaxie de la céto-acidose.

Mise en Pratique

LES RECHERCHES PRELIMINAIRES

Le traitement d'un diabétique commence au laboratoire. En présence de chaque sujet diabétique, diagnostiqué cliniquement, le médecin doit se faire une image nette de ce qu'est son diabète. « Il n'existe pas un diabète, dit F. RATHERY, mais des diabétiques ».

1^o SUR L'URINE :

Dosage de glucose, pratiqué avec la liq. de Fehling titrée. A défaut, simple constatation qualitative à l'aide de la liq. de Fehling. Un précipité jaune-rougeâtre, après ébullition, témoigne de la présence de glucose.

Recherche de l'ac. diacétique, pratiquée avec une sol. de perchlorure de fer (réaction de Gehrardt). Une coloration rougeâtre révèle la présence de l'ac. diacétique. On filtre, après avoir agité. D'après M. LARBÉ, la coloration jaune, rouge Porto indique une acidose légère, une couleur vin de Bordeaux une acidose grave.

Recherche de l'acétone (réaction de LEGAL, modifiée par IMBERT et BONNAMOUR), pratiquée avec une sol. d'ac. acé-

tique et de nitro-prussiate de soude : un disque violet révèle la présence de l'acétone ou d'ac. diacétique ; précocité d'apparition et opacité proportionnelles à leur quantité.

2° SUR LE SANG :

Dosage de glucose, le sang est prélevé le matin à jeun, sur une pincée de fluorure de sodium et d'oxalate de potasse. On dose ensuite la glycémie par la méthode de FONTES et THIVOLLE par exemple.

Dosage de la réserve alcaline, le sang sera prélevé sur un peu d'oxalate de potasse, ou à la rigueur, sans oxalate. La quantité d'acide carbonique dégagé par cent volumes de plasma sanguin est évaluée à l'aide de l'appareil de VAN SLYKE.

Azotémie, les diabétiques gros mangeurs à reins touchés font souvent de la rétention azotée.

CONDUITE DU TRAITEMENT

Mon maître, M. J. BAUMEL, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier, prescrit le régime-type suivant, en présence d'un diabétique qu'il voit pour la première fois :

Petit déjeuner :

Thé ou Café	150 grammes
Lait	150 grammes

Si le malade est un gros mangeur permettre entre le petit déjeuner et le repas de Midi :

- Un œuf dans les diabètes à grosse glycosurie
- Un fruit dans les diabètes moyens.

Déjeuner de Midi :

Viande ou poisson	125 grammes
Légumes frais	300 grammes
Pommes de terre	100 grammes
Fruits	150 grammes

Goûter :

Fruit	150 grammes
Lait	150 grammes
Thé ou Café	150 grammes

Dîner :

Bouillon de légumes ou de viande	
Viande ou poisson	80 grammes
Légumes frais	300 grammes
Pommes de terre	100 grammes
Fruits	150 grammes

Pour les 24 heures permettre en outre :

Eau à volonté	
Vin	1/2 litre
Beurre	30 grammes
Huile	3 cuillerées à soupe

(Une cuillerée d'huile égale à 10 grammes de beurre).

Dans le cas où la cuisine au beurre est préférée, remplacer les trois cuillerées à soupe d'huile par 30 grammes de beurre supplémentaires, ou, au contraire, remplacer partie ou totalité de beurre permis par un équivalent d'huile.

Le bouillon sera soigneusement dégraissé à froid. On pourra y adjoindre tout ou partie des légumes ou des pommes de terre pour faire une julienne.

La viande sera grillée, rôtie, braisée ou bouillie : bœuf mode, bœuf, mouton, cheval, veau, agneau, volaille, gibier, maigre de jambon. Eviter les viandes grasses.

Le poisson sera bouilli, grillé ou frit, arrosé d'un filet de citron.

Les légumes frais seront : épinards, oseille, artichaud, salade cuite ou crüe, asperge, céleri, salsifi, chou, chou-fleur, chou de Bruxelles, endive, tomate, aubergine, con-

combre, courge, card, cote, blette, navet, haricot vert, champignons frais, melon, betterave, carotte.

Les pommes de terre seront : à l'anglaise, au four, frites, maître d'hôtel.

Les œufs seront à la coque, pochés, au plat, durs, en omelette, brouillés.

Les fruits seront : pomme, poire, abricot, pêche, fraise, framboise, groseille, orange, mandarine.

Tous les aliments seront pesés crus. Ils pourront être cuits de n'importe quelle façon pourvu qu'il n'entre pas de farine dans leur préparation et pourvu que la quantité d'huile ou de graisse nécessaire à leur cuisson, soit prise sur la quantité globale permise pour les 24 heures.

Un tel régime contient environ :

150 gr. d'hydrate de carbone ;

70 gr. d'albumines ;

60 gr. de graisses.

Conduite à tenir :

Quinze jours après l'établissement du régime, on fait refaire une nouvelle analyse d'urine et une nouvelle glycémie. Si la première réserve alcaline a donné un chiffre supérieur à 50 % de CO₂, on n'en demande pas une deuxième. Plusieurs hypothèses sont à envisager :

La glycosurie a augmenté : C'est exceptionnel. Réduire alors la quantité globale des hydrates de carbone en rapport avec l'augmentation de la glycosurie. Diminuer surtout les pommes de terre, aliment plus riche en sucre que les légumes frais.

La glycosurie est restée stationnaire : maintenir encore le régime pendant une quinzaine de jours. A ce moment, si une nouvelle diminution n'est pas constatée, réduire quelque peu la ration d'hydrates de carbone.

La glycosurie a baissé : maintenir le même régime jusqu'à sa disparition complète.

La glycosurie a disparu : pratiquer la recherche du sucre tous les jours dans les urines des 24 heures. S'assurer qu'il n'existe même plus de glycosurie digestive, en faisant cette recherche dans les urines émises en pleine digestion, deux ou 3 heures après les deux repas principaux.

L'acétonurie n'a pas diminuée : Supprimer 20 à 25 gr. de viande ou de poisson et 5 à 15 grammes de beurre.

L'acétonurie a diminué : Maintenir le même régime jusqu'à sa disparition complète. Diminuer légèrement la ration de viande, si la disparition de l'acétonurie tarde à se manifester.

Le régime a fait apparaître de l'acétonurie : En général on ne note que des traces d'acétone lors de la première analyse, faite au quinzième jour du régime. Si ces traces sont à peine dosables et surtout si le diabétique n'est pas atteint de diabète avec dénutrition azotée, si la perte de poids constatée est due uniquement au régime, ne pas en tenir compte, les choses s'arrangeront.

La glycosurie a disparu, il n'y a pas d'acétonurie : Maintenir le malade au même régime pendant huit jours. Veiller soigneusement à ce que glycosurie et acétonurie ne reparaissent pas. Pratiquer une glycémie.

Si celle-ci est au-dessus de 1,60/1000 maintenir le même régime sans prescrire la moindre augmentation.

Si elle est au-dessous de 1,60/1000, commencer la rééducation alimentaire.

REEDUCATION ALIMENTAIRE

Dans ce but, on se sert des légumes frais, aliments peu riches en hydrates de carbone. Voici comment il faut procéder :

Tous les deux jours, ajouter à la quantité globale de légumes frais permis pour 24 heures, une nouvelle quantité de 50 grammes.

Lorsque la quantité maxima que le malade peut prendre sans gêne est atteinte, supprimer la quantité de légumes frais ajoutée à la dose journalière initiale et la remplacer par des aliments, (pain ordinaire ou pommes de terre) ayant une teneur en sucre équivalente.

Recommencer à nouveau les augmentations de légumes frais de la même façon et sur le même rythme, jusqu'à ce que le régime soit devenu suffisant et suffisamment varié, sous réserve bien entendu, de non augmentation de la glycémie et de non réapparition de la glycosurie. Si la glycémie s'élève et a fortiori, si la glycosurie reparait, même passagèrement, revenir immédiatement au dernier stade d'augmentation déjà acquis et parfaitement toléré.

On arrive ainsi à faire supporter les quantités globales d'hydrates de carbone trois ou quatre fois supérieures à la tolérance initiale.

Pour atteindre ce but, il est indispensable :

1°) De bien rendre le malade aglycosurique, de faire tomber sa glycémie aux environs de la normale.

2°) De le maintenir au moins huit jours à ce stade, avant de commencer les augmentations de façon à bien lessiver l'organisme de tout le sucre qu'il contient en excès.

Les équivalences alimentaires importantes à connaître sont les suivantes : 100 grammes de légumes frais égalent 25 grammes de pommes de terre, 10 grammes de pain, 7 ou 8 grammes de légumes secs ou de chocolat.

Il faut toujours être très prudent dans ces substitutions.

Il est enfin nécessaire de se rendre compte que la ration quotidienne en hydrates de carbone du diabétique traité est suffisante. Il est indispensable de donner le maximum tolérable de ces derniers, il est dangereux et inutile de

dépasser la quantité nécessaire au maintien d'une glycémie normale, et par suite, à la disparition de la glycosurie.

INCONVENIENTS DU REGIME

Ils sont pour ainsi dire inexistants. Si le régime est bien équilibré, il ne peut pas y avoir de troubles par carence alimentaire surtout si on y fait entrer une quantité suffisante d'aliments frais.

La pesée des aliments crus ne s'impose que dans les premiers jours. Un malade avisé se rend compte rapidement du volume que doit représenter sa ration pour chaque catégorie d'aliments.

Le régime riche en légumes et en fruits donne aux tétagents une teinte xanthochromique parfois impressionnante (carotinémié, carotidérmié). Quelques malades boulimiques alimentés qualitativement et quantitativement comme on vient de l'établir accusent parfois une faim douloureuse. Celle-ci disparaîtra lorsque l'estomac sera adapté à son nouveau régime. On peut atténuer cette sensation désagréable par l'absorption d'un peu de bicarbonate de soude ou de Bi au moment des paroxysmes.

Dans le même d'ordre d'idée, il ne sera pas rare de constater une constipation plus ou moins opiniâtre. Le bol fécal ayant été réduit, les résidus alimentaires étant moins importants, les sollicitations intestinales à la défécation sont moins fortes. L'absorption de mucilages (entre autres de Mucyllium) y remédiera.

AVANTAGES DU REGIME

Le soif disparaît, le taux des urines, le taux du sucre baissent rapidement. Le diabétique gras voit son poids diminuer et se rapprocher de la normale. La tension arté-

rielle, toujours augmentée chez ce genre de malades diminuée. Les différents troubles secondaires : prurit, troubles cutanés infectieux ou trophiques guérissent.

Chez le diabétique maigre, l'acétonurie disparaît parfois totalement. Toujours, elle diminue de façon considérable. Ces malades déshydratés se réhydratent. Cependant il existe certains diabètes maigres qui sont régimo-résistants et contre lesquels il est nécessaire d'employer des moyens thérapeutiques pour suppléer à l'insuffisance de la diététique.

Ces diabètes sont toujours d'un pronostic très grave. Souvent d'ailleurs, les moyens thérapeutiques échouent, insuline comprise, là où le régime n'a rien donné.

Insuline

FORME DE PRESENTATION ET TECHNIQUE D'ADMINISTRATION DE L'INSULINE

Titration de l'insuline. — L'extrait alcoolique du pancréas, appelé insuline, est titré en unités cliniques. Cette unité, adoptée comme internationale par le Congrès d'Edimbourg, en 1923, a une valeur égale au tiers de l'unité physiologique. BANTING, BEST, MACLEOD et NOBLE ont appelé, à la suite de leurs expériences, « unité d'action physiologique », la dose d'insuline nécessaire et suffisante pour abaisser en quatre heures, au taux convulsivant, soit 0,45 p. 1000, la glycémie normale d'un lapin de 2 kilos à jeun depuis 24 heures.

Voies d'administration. — Dans l'état actuel des choses, la seule voie d'administration assurant à l'insuline son activité intégrale, est la voie parentérale : injections sous-cutanées ou intra-musculaires et exceptionnellement, dans le coma, la voie intra-veineuse.

Pour éviter aux diabétiques le martyre des piqûres répétées, bien d'autres voies ont été expérimentées. Ab ore, l'insuline est absolument inopérante : EPSTEIN a démontré

la formation dans l'intestin d'une combinaison trypsine-insuline, ne possédant plus les propriétés de l'hormone originelle. MENDEL, WITGENSTEIN et WOLFFENSTEIN ont préconisé son absorption par la muqueuse buccale. On a essayé son administration rectale par lavement (PESKIND, ROGGOFF), ou son administration par inhalation (RUBITSCHKE). Dans tous ces cas, l'absorption est faible et la perte du principe actif, fort coûteux, est énorme. Les effets obtenus sont plus notables, si l'on injecte l'insuline dans la trachée (MAURIAC, GADY, LAQUEUR), mais les pertes sont encore importantes.

La grande majorité des auteurs préconise donc les injections sous-cutanées ou intra-musculaires, faites à la face externe de la cuisse. H. CHABANIER, M. LEBERT et C. LOBOONELL, conseillent les injections sous-cutanées profondes, c'est-à-dire à la limite de l'aponévrose des muscles, pratiquées dans la partie supéro-externe de la fesse.

Les injections intra-veineuses sont faites à l'endroit habituel : dans une des veines du pli du coude.

En applications locales, l'insuline en poudre n'est employée que dans certaines complications du diabète : plaies, gangrène.

Horaire et nombre des injections. Le syndrome d'hypoglycémie insulinique. — L'horaire des injections d'insuline est dictée par les conséquences possibles de son effet physiologique principal : l'hypoglycémie. Une chute notable de la glycémie, ou suivant H. CHABANIER, sa variation rapide, peut, en effet, provoquer des accidents.

Le tableau clinique d'hypoglycémie insulinique est des plus variable : survenant dans un laps de temps variable, généralement de 2 à 5 heures après l'injection d'insuline, il commence par une sensation de faim intense avec souvent vertiges, angoisse, pâleur, froid ou chaleur avec sueurs. Les manifestations peuvent être plus sérieuses :

angoisse avec dépression profonde, état lipothymique. Enfin, on a noté des convulsions chez l'enfant, et même des cas mortels.

Quelle est la pathogénie de ces accidents ? OLMSTED et LOGAN, KLEITMANN et MAGNUS ont démontré qu'il s'agit d'un syndrome d'excitation bulbaire. L'excitant, c'est une surcharge acide tissulaire, constatée lors des accidents hypoglycémiques, par les expériences de M. CHABANIER et E. LELU, chez des lapins. D'après CHABANIER, cette augmentation des valences acides serait imputable d'une diminution des combustions glycosiques, due à l'abaissement excessif du taux du glucose sanguin relativement à l'hyperinsulinémie créée par l'injection d'insuline. D'après les recherches plus récentes de MANN et MONGATH, de WAGNER et ALLEN, de SOULA, les accidents d'hypoglycémie seraient produits par une insulinémie à côté de laquelle le débit glycosique du foie se révèle normalement insuffisant.

Un fait est de première importance clinique : une absorption des hydrocarbonés coupe net les malaises hypoglycémiques. Donc, ce qu'on recherche, dans le choix du moment d'injection, c'est la coïncidence de l'hypoglycémie insuliniennne provoquée avec l'hyperglycémie alimentaire : la plupart des auteurs recommande d'administrer l'insuline avant chacun des principaux repas, deux fois par jour, par conséquent. Même en cas d'impossibilité de prise des hydrocarbonés par la voie habituelle, les auteurs recommandent l'introduction dans l'organisme de glucose par toute autre voie : goutte à goutte glucosé rectal, sérum glucosé isotonique (à 47 p. 1000) sous cutané ; enfin, sérum iso ou hypertonique en injection endo-sanguine.

On a bien essayé de réduire à une seule, le nombre des injections par jour, en s'efforçant de ralentir la résorption de l'insuline sous la peau. Ces injections cumulatives auraient un autre avantage encore : celui d'une introduction continue, plus physiologique par conséquent, de l'hormone

pancréatique. BURGESS, KROGH ont essayé d'incorporer l'insuline à une solution de gomme arabique ; BERTRAM, à une solution de caséine ; MAURIAC à de l'huile d'olive. Toutes ces tentatives n'ont pas ralenti la vitesse de résorption de l'insuline.

Tout récemment, un progrès paraît être réalisé, à ce point de vue. HAGEDORN, JENSEN, KRARUP ont préparé un produit, obtenu par mélange de l'insuline avec une solution de protamine : l'insulinate de protamine. Sa résorption est lente, et l'arrivée prolongée de l'insuline dans la circulation est ainsi assurée. La baisse de la glycémie après injection étant plus étalée, ce produit ferait disparaître le risque d'hypoglycémie. D'autre part, suivant SPRAGUE, BLUM, OSTERBERG et WILDER, même dans le diabète sévère, à la condition d'employer une dose suffisante, on peut ne faire qu'une seule injection quotidienne d'insulinate de protamine.

ACTION DE L'INSULINE

Quels sont les effets produits par l'insuline sur les principales caractéristiques de l'état diabétique ? Ce sont BANTING, BEST, COLLIP et MACLEOD, qui se sont les premiers attachés à étudier le produit qu'ils venaient d'isoler. D'autres recherches succédèrent. Actuellement, on peut attribuer à l'insuline les propriétés biologiques suivantes :

Baisse de la glycémie : Une injection isolée d'insuline est suivie d'une chute de glycémie. Les injections d'insuline en série, comme on le pratique dans le traitement diabétique, provoquent, au début, une diminution de l'hyperglycémie postprandiale, suivie bientôt d'une chute constante et progressive de la glycémie (H. CHABANIER).

On a cherché à établir quelle était la quantité d'hydrates de C qu'une unité d'insuline permet de neutraliser. Mais les résultats obtenus sont variables. Pour WILDER et BOOTBY, elle serait de 1 gr. 45 ; pour WOODYAT, de 1 à 1,5 ; pour LE FEVER, de 2 ; pour RUSSEL, BOWEN, de 2 à 3 ; pour MAC CANN, HANEM et DOODD, elle oscillerait de 0,5 à 3,6. Pratiquement, on admet le chiffre : 1 à 2 gr. d'hydrates de carbone (J. BAUMEL).

Chute de la glycosurie : Les injections régulières d'insuline font diminuer progressivement le taux du sucre urinaire chez les diabétiques. Par une adaptation harmonieuse de la ration hydrocarbonée et de la dose d'insuline, la glycosurie disparaît rapidement.

Dissipation de l'état de céto-acidose : L'insuline, en augmentant l'intensité des combustions glycosiques du diabétique, accélère la dégradation des corps cétoniques. Sous l'influence de l'insuline, l'ac. β oxybutyrique, l'ac. diacétique et l'acétone diminuent dans le sang et dans les urines, pour disparaître finalement. La réserve alcaline du plasma augmente.

Augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone : Le diabétique traité par l'insuline supporte, sans élévation de sa glycémie et de sa glycosurie, un taux de glucides beaucoup plus élevé. La « tolérance aux hydrocarbonés » de Von NOORDEN est donc augmentée par l'insuline.

Amélioration de l'état général. Augmentation de poids : Sous l'influence de l'extrait alcoolique du pancréas, on constate une amélioration de l'état général et une augmentation de poids du diabétique. Cela tient évidemment à un rétablissement de la nutrition. « L'insuline, dit BLUM, rend à l'organisme diabétique, pour un temps limité, la capacité d'utiliser le sucre. »

L'insuline fixant de l'eau dans les tissus, il est probable que l'augmentation de poids peut tenir en partie à cette propriété.

Rétablissement de l'équilibre azoté : Il y a dans les phénomènes de la nutrition un parallélisme entre l'utilisation des hydrates de carbone, des protéines et des matières grasses. Dans le diabète, cet équilibre est rompu. L'insuline aurait pour effet, en augmentant la tolérance des hydrocarbonés, de rétablir l'équilibre azoté normal. L'ami-no-acidurie peut disparaître (M. LABBÉ).

Rétablissement de la réserve de glycogène hépatique : L'hormone pancréatique exercerait une action sur le foie pour la formation du glycogène (fonction cuzoamylique de DE MEYER). En effet, après extirpation pancréatique complète, toute trace de glycogène disparaît rapidement du foie et des muscles, et la cellule hépatique demeure incapable de mettre en réserve la moindre quantité de glucose. Sous l'influence de l'insuline, la réserve de glycogène hépatique des diabétiques est promptement rétablie.

Augmentation du quotient respiratoire : L'évaluation des échanges respiratoires donne des renseignements intéressants dans le diabète. Le quotient respiratoire de Pfluger, c'est le rapport de l'acide carbonique produit à l'oxygène consommé pendant un temps donné. On trouve après un repas mixte, la valeur de 0,9 environ. Les glucides contiennent par eux-mêmes assez d'oxygène pour brûler tout leur hydrogène. Les lipides, au contraire, ne contiennent que peu d'oxygène, à côté d'une quantité énorme d'hydrogène; elles demandent donc, pour leur combustion, une grande quantité d'oxygène. En effet, après une alimentation riche en hydrates de C, le Q. R. s'élève et se rapproche de l'unité ; l'ingestion de corps gras le fait, au contraire, baisser.

Le quotient respiratoire des diabétiques a une valeur basse. Ceci prouve irréfutablement qu'ils ne brûlent pas les glucides de leur organisme. L'insuline a pour effet de rétablir ce trouble de métabolisme : l'insulinothérapie élève le quotient respiratoire.

L'insuline est donc capable de réduire les principales caractéristiques de l'état diabétique. Ses propriétés permettront d'engager une lutte efficace contre les aspects du diabète, où cet extrait trouve ces indications.

INDICATIONS DE L'INSULINE

L'emploi de l'insuline a subi bien des fluctuations dans le sens de crainte de l'administrer, et plus souvent encore dans le sens d'abus, avant d'obtenir la précision de ses indications actuelles.

1° Bien avant la découverte de l'insuline, ALLEN, se basant sur sa théorie, suivant laquelle le diabète est la conséquence directe de la surnutrition, soumettait les malades à des régimes réduits, afin de mettre les cellules pancréatiques au repos. Cette sous-alimentation avait pour effet d'entraîner une certaine dénutrition. L'insuline cependant permet de parer à cet inconvénient, tout en assurant une mise au repos des cellules pancréatiques. Aussi, ALLEN préconise-t-il d'utiliser ce médicament dans tous les diabètes, même légers. MACLEAN, STAUB, POULTON, partagent cette manière de voir.

2° A l'inverse des auteurs précédents, d'autres estiment que l'insuline ne doit être employée que dans les cas graves du diabète, ou même seulement dans le coma.

3° M. LABBÉ pose en principe que le régime seul suffit à réduire la glycosurie et que l'insuline ne doit être em-

ployée qu'en cas d'acidose. L'indication, dit-il, est tirée, non de l'abondance de la glycosurie, mais de l'existence et du degré de l'acidose. Quand on veut réduire la glycosurie, c'est au régime qu'on doit s'adresser.

D'une façon plus détaillée, la plupart des diabétologues conçoit à l'heure actuelle les indications de l'insuline de la façon suivante :

1° Insuline d'urgence.

• Coma diabétique.

Précoma.

2° Traitement insulinien chronique.

Diabète maigre de l'adulte.

Diabète de l'enfant.

3° Traitement par l'insuline occasionnel.

a) Complications du diabète bénin.

Chirurgicales : plaies, ulcères, furoncles et anthrax, gangrène diabétique.

Oculaires : rétinite, cataracte.

Maladies infectieuses aiguës.

b) Circonstances spéciales.

Intervention chirurgicale.

Grossesse chez une diabétique.

Tuberculose des diabétiques.

Le traitement insulinien sera toujours un adjuvant du traitement basal du diabète : le régime. Car, comme le souligne M. le prof. BAUMEL, « L'insulinothérapie sans régime est presque toujours une hérésie médicale », en dehors du coma, d'une maladie infectieuse aiguë, ou d'une opération chirurgicale urgente chez un diabétique.

TRAITEMENT DU PRECOMA ET DU COMA DIABETIQUE : INSULINE D'URGENCE

PATHOGENIE DU COMA DIABETIQUE

Théorie céto-acidosique : Le coma diabétique est la conséquence d'une acidose (NAUNYN). Cette acidose provocatrice du coma a pour cause, suivant nombre d'auteurs, une poussée acétonémique, une hyperproduction de valences acides, amenant une rupture de l'équilibre acido-basique des humeurs. Diverses circonstances cliniques peuvent y mener : une infection, des troubles gastro-intestinaux, une grossesse, l'anesthésie, le surmenage, un traumatisme, etc. Suivant H. CHABANIER, M. LEBERT et C. LOBO-ONELL, une autre cause intervient aussi dans le mécanisme de l'acidose du coma acétonémique : l'acidose par rétention d'acides. Ces auteurs ont signalé, en effet, l'existence, au cours du coma diabétique d'une insuffisance rénale, confirmée par DEVIC et CONTAMIN, et d'autres. Le rôle des reins dans l'équilibre acido-basique des humeurs est considérable. L'insuffisance rénale détermine une rétention des valences acides, d'où importante poussée d'acidose.

La seule acidose provoquée par les corps acétoniques ne paraît pas être la cause unique du coma diabétique. Les récentes recherches physiopathologiques faites au cours du coma, démontrent l'intervention d'autres corps :

Théorie de l'intoxication protéique : HOUGOUNENCQ et MOREL, H. PRIBRAM, attribuent le coma diabétique à la mise en circulation de produits toxiques résultant d'un métabolisme protéique perturbé. Dernièrement, H. CHABANIER, C. LOBO-ONELL et E. LELU se rallient à cette théorie. La céto-acidose n'est, d'après ces auteurs, qu'un phénomène secondaire, résultant d'un débordement des combus-

lions glycosiques par la mise en circulation, du fait de la désassimilation protéique, de radicaux gras ; elle existe à côté d'autres troubles : perturbation du métabolisme protéique, insuffisance rénale et enfin, mouvement du chlore du sang vers les tissus, ayant pour but d'y neutraliser l'action des substances toxiques. Nous verrons dans le chapitre du traitement du coma, les conclusions thérapeutiques que H. CHABANIER tire de ce dernier fait.

Autres facteurs : La néphrite, fréquemment rencontrée au cours du coma, comme nous l'avons mentionné, peut créer de l'albuminurie, ainsi qu'une rétention azotée plus ou moins importante.

M. LABBÉ a observé, au cours du coma diabétique, de l'hyperlipémie.

Un état de déshydratation prononcée peut apparaître au cours du coma (DELORE).

Enfin, on peut constater du collapsus cardiaque, « complication la plus redoutable du coma diabétique » (M. LABBÉ), car des diabétiques, même l'acidose conjurée, peuvent y succomber.

Le coma diabétique est donc un complexe, des multiples phénomènes toxiques s'ajoutent pour le créer. Dans le traitement du coma, comme nous le verrons par la suite, il faudra en tenir un compte le plus large.

BUT ET MOYENS DU TRAITEMENT

Traiter le coma diabétique, c'est principalement combattre l'acidose. Avant l'insuline, la saturation des corps cétoniques par la médication alcaline, jointe aux prescriptions symptomatiques, était le seul traitement du coma. Dans ce but, on avait recours au bicarbonate de soude à hautes doses, administré per os dans le précoma, par voie intraveineuse (méthode de STADELMANN) dans le coma confirmé.

L'insuline, apte à dissiper l'état de céto-acidose, est, par cette action même, un médicament puissant du précoma et du coma diabétique. Les troubles des organes, dans le coma confirmé, demandent un traitement adjuvant à part.

TRAITEMENT

Au lit d'un malade comateux, avec flaccidité des globes oculaires, hypotension et tachycardie, areflexie et dyspnée intense du type Kussmaul, quelle est la conduite du médecin ?

Recherches préliminaires.

Ces recherches n'ont d'intérêt que pour mieux guider le traitement, lorsque les diverses réponses du laboratoire arrivent, mais ne retarderont d'une seconde l'attaque du précoma ou du coma, que le médecin déclenche, dès le diagnostic clinique posé : tous les auteurs y insistent.

1° Sur l'urine.

Recherches immédiates pratiquées au lit du malade :

Réaction de GEHRARDT.

Réaction d'IMBERT et BONNAMOUR.

On demandera au laboratoire :

Un dosage du glucose urinaire.

2° Sur le sang :

Dosage de la glycémie.

Dosage de la réserve alcaline.

H. CHABANIER insiste sur l'intérêt de faire une azotémie et un dosage de l'urée urinaire, afin d'apprécier l'état fonctionnel des reins, dont la signification est grande.

TRAITEMENT DU COMA DIABETIQUE

Dans ce cas « il s'agit d'aller vite et fort », dit H. CHABANIER, de « prescrire bien », ajoute M. RATHERY.

Lutte contre l'acidose : Le rythme des injections et les doses varient sensiblement suivant les auteurs :

Marcel LABBÉ conseille d'injecter vingt unités toutes les demi-heures, d'abord, dans les veines, puis en injections intra-musculaires. Si l'hyperpnée diminue, si la réaction de GEHRARDT faiblit, la dose d'insuline est réduite à vingt unités par heure ; ensuite, si la réaction de GEHRARDT disparaît, toutes les deux heures. Puis, suivant les cas, vingt unités toutes les trois, quatre, cinq ou six heures.

M. le prof. J. BAUMEL a adopté la conduite à tenir suivante : l'insuline est injectée par voie sous-cutanée ou intra-musculaire, à la dose de soixante unités d'emblée. Chaque heure ou chaque deux heures, on injecte ensuite vingt unités cliniques. A la rigueur, ces injections peuvent être faites intra-veineuses, à condition d'être poussées très lentement. Dans ces conditions, on ne dépasse pas la dose de vingt unités cliniques par injection. On fait une injection toutes les heures.

F. RATHERY, H. CHABANIER, M. LEBERT et C. LOBO-ONELL attaquent encore plus violemment.

F. RATHERY commence par une injection de cent unités d'insuline, soit deux injections sous-cutanées de 50 unités, soit, si l'état semble particulièrement grave et le traitement tardif, 50 unités par voie veineuse et 50 unités par voie sous-cutanée. L'injection est répétée à la dose de 60 unités toutes les heures d'abord, puis toutes les deux heures : tant que le sujet ne sera pas sorti du coma.

La première injection, suivant H. CHABANIER, M. LEBERT et C. LOBO-ONELL, doit comporter 60 à 80 unités par voie sous-cutanée profonde. De plus, si le cœur est bon et ne manifeste pas de signes de défaillance seulement, on pourra y adjoindre une injection intra-veineuse de 20 à 30 unités, poussée très lentement. Trois ou quatre heures après la première piqûre, les auteurs conseillent de pratiquer la réac-

tion d'Imbert. Le traitement sera ensuite proportionné à l'intensité de l'acétone diacéturie et conduit jusqu'à sa disparition complète.

Chaque injection d'insuline sera suivie ou précédée de l'administration d'hydrocarbonés : ab ore si possible, et surtout par voie rectale, sous-cutanée et intra-veineuse dans le coma confirmé, afin d'éviter les accidents hypoglycémiques. Suivant M. LABBÉ, la dose d'hydrates de C administrée doit correspondre, au maximum, à autant de grammes qu'on injecte d'unités d'insuline.

Faut-il employer des alcalins dans le coma ? La résurrection du chien dépancréaté et comateux de E. HEDON, par l'insuline et le bicarbonate de soude intra-veineux, l'imposerait en clinique. « Il semble bien que les injections intra-veineuses de bicarbonate de soude, en clinique humaine, qui autrefois ne donnaient guère de résultats satisfaisants, pourraient aujourd'hui, avec l'aide de l'insuline, reprendre de l'importance, pour certains cas du moins », écrit E. HEDON. Suivant B. LYONNET, les alcalins sont à employer dans le coma. Cependant, M. LABBÉ, M. le Prof J. BAUMEL, H. CHABANIER, JOSLIN, H. JOHN, ne l'empêchent au cours du coma, le bicarbonate ne paraissant pas accélérer la disparition de l'acidose.

Traitement des perturbations des organes : A l'insuffisance rénale, on opposera une médication diurétique : injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique, à 100 ou 200 gr. p. 1000 (H. CHABANIER, R. MARQUEZY et A. de CASTRO-GALHARDO).

H. CHABANIER, C. LOBO-ONEILL et E. LELU conseillent de pratiquer dans tout coma, afin d'alimenter le courant du chlore vers les tissus, et d'agir ainsi sur la perturbation du métabolisme protéique, une chloruration intra-veineuse intensive.

On traitera le cœur par la médication toni-cardiaque et le collapsus cardio-vasculaire par l'adrénaline sous-cutanée ou même intra-veineuse. Enfin, on veillera à l'évacuation de l'intestin, on hydratera et on réchauffera le malade par les moyens usuels.

TRAITEMENT DU PRECOMA

En face d'un diabétique présentant les prodromes du coma : de l'anorexie, une tendance à la somnolence diurne, des vertiges, une respiration d'abord profonde, puis, du type Kusmaul, une sensation d'oppression, la conduite sera analogue. Le traitement du précoma est, en effet, identique à celui du coma, à une échelle, bien entendu, bien moindre.

En particulier, les troubles fonctionnels des organes étant moins prononcés, un traitement moins intense sera suffisant.

TRAITEMENT INSULINIEN CHRONIQUE

DIABETE MAIGRE DE L'ADULTE

En face d'un diabétique, présentant les principales caractéristiques du diabète grave : glycémie et glycosurie importantes, acétonurie, et un état de dénutrition marquée, mon maître, M. le Prof. J. BAUMEL, adopte la conduite suivante :

1° Instituer le régime type ;

2° Etablir la balance hydro-carbonée et immédiatement après prescrire une cure d'insuline dont l'importance quantitative sera en rapport avec le degré d'acidose mesurée au préalable par la réaction de GEHARDT et le taux de la réserve alcaline,

La quantité d'unités injectées variera donc entre 30-60 80-100 et plus par 24 heures. Les injections seront toujours faites immédiatement avant ou après les prises alimentaires.

3° Tous les huit jours au moins, par le dosage des corps cétoniques se rendre compte de l'évolution de l'acidose, entre temps, surveiller la glycosurie et surtout la glycémie.

Plusieurs hypothèses sont à envisager :

I. L'acidose baisse et disparaît : Si la glycosurie n'existe plus, si l'état général se relève ; si enfin la glycémie elle-même tend à se rapprocher de la normale, conserver le même régime et diminuer progressivement les doses d'insuline jusqu'à la dose minime nécessaire pour maintenir la disparition des corps cétoniques, la glycosurie à zéro, la glycémie aussi près que possible de la normale, l'état général satisfaisant.

Continuer ainsi pendant quatre à 8 semaines, puis arrêter l'insuline progressivement et non brutalement, mais surveiller toujours pendant le traitement insulinique que la glycémie ne tombe pas au-dessous de la normale.

Pendant les périodes d'arrêt du traitement insulinique, surveiller attentivement le diabétique, surtout au point de vue de la réapparition de l'acidose.

Reprendre dans les mêmes conditions que celles précédemment décrites les cures d'insuline dès que la glycémie s'élève, à fortiori, dès que la glycosurie est constatée, mais surtout dès que l'état général redevient précaire ou que l'acidose reparaît.

Ces cures d'insuline auront une durée approximative de deux mois, durée conditionnée d'ailleurs par l'évolution des divers éléments pathologiques qu'elles sont destinées à combattre.

II. L'acidose disparue, la glycosurie persiste : Diminuer la ration des hydrates de carbone du régime dans la mesure où l'état général n'en souffre pas, c'est le meilleur moyen de faire disparaître la glycosurie.

Augmenter la quantité d'unités cliniques d'insuline injectées dans les 24 heures, jusqu'à ce que la baisse de la glycosurie soit déclenchée.

Essayer de faire ainsi disparaître totalement la glycosurie.

Lorsqu'on y est parvenu, tâcher en diminuant les doses d'insuline d'arriver à maintenir la glycosurie à zéro. Surveiller toujours la glycémie.

Si le résultat est favorable, supprimer progressivement l'insuline, tout en maintenant la disparition du sucre dans les urines, l'état général satisfaisant, la glycémie aussi près que possible de la normale.

Ne pas hésiter à recommencer plusieurs séries de cures insuliniques si on le juge nécessaire.

III. Acidose et glycosurie disparues, l'état général reste déficient : Augmenter la ration en hydrates de carbone et faire les substitutions indiquées au chapitre régime, tout en veillant à ce que la glycosurie ne reparaisse pas.

Si le résultat n'est pas suffisant, instituer une cure d'insuline pour empêcher la glycosurie de reparaitre en se rappelant que l'unité clinique neutralise de 1 à 2 grammes d'hydrate de carbone, ce qui permettra d'augmenter la quantité de ces derniers. Augmenter en même temps la quantité d'albumines et de graisses et surveiller la non-réapparition de l'acidose. Arriver ainsi à faire récupérer au malade le poids normal qu'il devrait avoir en égard à sa taille.

IV. Acidose et glycosurie ont disparu, l'état général est bon : Il faut faire baisser la glycémie et la maintenir aussi près que possible du chiffre de la glycémie normale.

Dans ce but, diminuer la ration d'hydrates de carbone, tout en veillant à ce que l'état général reste satisfaisant. A la rigueur, si celui-ci devenait déficient, augmenter la ration des graisses, mais surveiller la non-réapparition de l'acidose.

Injecter de 15 à 40 unités cliniques deux fois par jour, suivant l'importance de la glycémie.

Lorsque le taux de la glycémie est redevenu normal, continuer encore pendant quelque temps les injections d'insuline en les diminuant peu à peu pour pouvoir les arrêter complètement. Veiller attentivement à ce que la glycémie ne baisse pas au-dessous de la normale.

L'insuline une fois arrêtée, diminuer la quantité d'hydrates de carbone ingérés et au besoin la quantité d'albumines et de graisses, pour empêcher la réapparition de l'acidose, de la glycosurie et l'augmentation de la glycémie. Faire ces diminutions dans un cadre tel que l'état général se maintienne toujours relativement bon. Ne pas hésiter à reprendre les piqûres d'insuline si celui-ci devenait trop déficient.

V. Le diabète ne s'améliore pas : Trouver le régime et la quantité d'insuline optima pour maintenir :

L'état général bon ;

L'acétonurie disparue ;

La glycosurie aussi basse que possible.

La glycémie aussi près de la normale que possible.

Dans ces conditions, le traitement insulinique doit être continué sans arrêt. Le pronostic est très grave.

En somme, dans le traitement des diabètes graves, il faut faire des cures d'insuline à répétition avec des intervalles de repos. La durée des cures et des périodes intercalaires devant uniquement être commandée par la surveillance des quatre grands symptômes qui caractérisent le diabète grave.

DIABÈTE DE L'ENFANT

Tous les pédiatres insistent sur la gravité particulière du diabète de l'enfance. Le traitement insulinique, à côté du régime, est ici indispensable. L'insulinothérapie sera conforme aux règles suivantes :

1^o Elle sera entreprise le plus précocement possible, sans temporisation.

2^o Les doses d'insuline seront les mêmes que celles de l'adulte.

TRAITEMENT INSULINIEN OCCASIONNEL

Toute complication, toute intervention impriment au diabète, si bénin soit-il, un cachet de gravité spéciale. Le déséquilibre se traduit immédiatement par une poussée diabétique habituellement grave avec acidose. Pour cette raison, tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité d'une cure insulinique occasionnelle, dès qu'une complication menace un diabétique. La vigilance du médecin sera particulièrement éveillée ; la cure doit être intensive et nécessite, en général, de fortes doses.

COMPLICATIONS DU DIABÈTE BENIN

Complications chirurgicales : Elles bénéficient d'une manière remarquable de la médication insulinique. On l'applique, soit en combinant un traitement général par l'insuline avec un traitement local (pommade ou poudre à l'insuline), soit que l'on mette en œuvre ces deux modes séparément. Le plus souvent, la combinaison est nécessaire (gangrène), et souvent, comme dans la furonculose

ou l'anthrax, le traitement général doit être intensif (J. BAUMEL).

Accidents oculaires : Tous les auteurs constatent la résistance relative de ces complications à l'insulinothérapie. Dans la cataracte, l'insuline est surtout intéressante du point de vue opératoire : MM. BAUMEL et VILLARD ont signalé l'amélioration du pronostic opératoire chez les diabétiques traités par l'insuline avant et après l'opération.

Maladies infectieuses : Il est de règle absolue d'appliquer systématiquement l'insuline dans tout diabète, dès que s'installe une infection générale, même bénigne en apparence. Dans ce cas, « il faut employer de fortes doses et se comporter comme dans le traitement des diabètes graves » (J. BAUMEL).

CIRCONSTANCES SPECIALES

Intervention chirurgicale : Les chirurgiens de la période pré-insulinienne avaient tendance à limiter les indications opératoires chez les diabétiques, à la seule nécessité vitale (RICHARDIÈRE et SICARD). Actuellement, à la suite des observations de COHEN, CHABANIER, MAURIAC, tout diabétique peut être opéré, à condition de le préparer à l'intervention et d'une stricte surveillance post-opératoire. Si l'intervention est urgente, le principe est d'aller vite et fort, d'attaquer l'acétonémie, si elle existe, d'une façon aussi intense que dans le coma. Si l'opération peut être différée, on s'efforcera, à l'aide du régime et de l'insuline, d'annuler méthodiquement l'acétonémie, la glycosurie et de réduire la glycémie. L'insuline sera continuée pendant toute la phase post-opératoire ; les doses seront basées sur les données des examens urinaires et sanguins.

Grossesse chez une diabétique : Le diagnostic du diabète chez la femme enceinte est délicat. On peut trouver

dans les urines des corps qui réduisent la liq. de Fehling et notamment le lactose. Il y a plus : on peut constater chez la parturiente une glycosurie intermittente en dehors du diabète. La grossesse, elle-même, est rare chez des diabétiques vraies (3,7 % suivant Von NOORDEN, 5 % suivant SPRINGER). L'influence de la grossesse sur le diabète est, en général, défavorable. Le diabète tourne rapidement vers l'acidose. Puis un jour, peut survenir le coma, aux environs du sixième mois en général. Pour ces raisons, toute femme présentant une glycosurie symptomatique d'un diabète vrai, sera soumise à un traitement insulinique précoce, si bénin son diabète soit-il.

Tuberculose des diabétiques : Les indications semblent être ici contradictoires. La tuberculose demande une alimentation substantielle. Le diabète, par contre, implique une restriction des lipides et des protéides. La ligne de conduite pratique de M. le Prof. J. BAUMEL est la suivante : « Au point de vue alimentaire, il faut donner au diabétique une ration suffisante pour empêcher de maigrir et pour maintenir son poids au-dessus de la normale. D'autre part, il ne faut pas lui laisser faire de l'acidose, il faut également maintenir sa glycosurie à zéro et sa glycémie aussi près que possible de la normale. Dans ces conditions, il ne faut pas hésiter à donner des fortes doses d'insuline ». Ce ne sont que des fortes doses d'insuline qui permettront de concilier la nécessité d'une alimentation importante, d'une part, avec la réduction de l'état diabétique, d'autre part. La collapsothérapie constitue très souvent un adjuvant utile du traitement. Les sels d'or par contre, provoquent fréquemment des poussées évolutives. Ils sont actuellement rejetés à l'unanimité.

Observations

Dues à l'obligeance de M. le Professeur J. BAUMEL

OBSERVATION I

Mlle T... A..., 13 ans et demi, vient consulter pour la première fois le 27 novembre 1934, de La Bastide-Saint-Augras, parce que depuis quinze jours, elle s'est aperçue qu'elle avait du diabète caractérisé par une émission de deux litres d'urines par 24 heures avec 125 grammes de sucre. Bon appétit, pas de ballonnements, pas de brûlures, pas de vomissements, pas de douleurs du ventre. Quelques nausées, pas de renvois. Une selle tous les jours, molle. Aurait un peu maigri. Présente des céphalées, surtout au moment des règles. Régulée depuis l'âge de 12 ans et demi, elle est mal réglée. Dans les antécédents, fièvre muqueuse à l'âge de 5 ans. Mère morte diabétique à l'âge de 28 ans.

T.A., 12-7 au Vaquez. Poids : 40 kgs 400. Glycémie : 2 gr. 41 par litre. R.A. : 47 cm³ 1 de CO₂ % de sérum.

La malade est soumise au régime.

25. X. 1934. Glycémie = 1 gr. 32. R. A. = 49 cm² de Co₃ % de sérum.

16. XI. 1934. Glycémie = 1 gr. 24.

14. II. 1935. Glycémie = 1 gr. 24.

21. III. 1935. Glycémie = 0 gr. 92. Poids 48 kg 8.

24. V. 1935. Glycémie = 1 gr. 22. R. A. = 42 cm de Co² %
25. VI. 1935. Glycémie = 1 gr. 16.
30. VII. 1935. Glycémie = 1 gr. 10.
7. X. 1935. Glycémie = 0 gr. 97
12. XII. 1935. Glycémie = 0 gr. 80.
27. II. 1936. Glycémie = 1 gr. 35. R. A. 61 cm³⁴ de Co² %.
7. V. 1936. Glycémie = 0 gr. 95.
9. VII. 1936. Glycémie = 1 gr. 44.

OBSERVATION II

Mme C..., 63 ans, vient consulter, le 19 novembre 1931, de Saint-Etienne-du-Grès, pour hypertension, vomissements et diabète. Bon appétit. Digestions bonnes. Pas de ballonnement, pas de brûlures. Vomissements alimentaires immédiats. Pas de nausées, pas de renvois. Pas de douleurs du ventre. Une selle tous les jours. Selles dures ; ni glaires, ni peaux, pas de sang. Aurait maigri. Bourdonnements d'oreilles, crampes dans les doigts, pas de céphalées. Urine, 2 litres et demi par 24 heures, avec 80 gr. de sucre. Quelques furoncles. Ménopausée il y a 12 ans. Deux fausses couches de 3 et 7 mois. Mari en bonne santé. Jamais malade, sauf bronchite.

T.A. : 21-10 au Vaquez. Poids : 69 kgs 800. Glycémie : 3 gr. 12 par litre. Azotémie : 0 gr. 46. Ni acétone, ni albumine dans les urines.

La malade est soumise au régime :

19. XII. 1931. Glycémie = 2 gr. 71.
29. I. 1932. Glycémie = 2 gr. 32.
18. III. 1932. Glycémie = 2 gr. 96.
22. IV. 1932. Glycémie = 2 gr. 72.
23. VI. 1932. Glycémie = 1 gr. 62. Azotémie = 0 gr. 49.
28. IX. 1932. Glycémie = 1 gr. 18.
24. II. 1933. Glycémie = 1 gr. 65.
27. VI. 1933. Glycémie = 1 gr. 59.
27. X. 1933. Glycémie = 1 gr. 62.
24. IV. 1934. Glycémie = 0 gr. 97.

3. X. 1934. Glycémie = 0 gr. 90.
6. VI. 1935. Glycémie = 1 gr. 39.
3. X. 1936. Glycémie = 1 gr. 30.

OBSERVATION III

Mme S., P., 53 ans, Lodève, vient consulter le 27 novembre 1935, pour des troubles urinaires avec envies et faux besoins. Nausées fréquentes. Présente du diabète et de la névrite du membre supérieur gauche. Bon appétit, pas de ballonnement, pas de brûlures. Quelques crampes qui durent deux à trois heures. Quelques vomissements alimentaires. Renvois pas aigres. Pas de douleur du ventre, sauf à droit. Constipée : scibales, ni peaux, ni sang. Urine bien ; deux litres d'urine par jour, avec 30 gr. de sucre. N'est plus réglée. Deux fausses couches de trois mois. Bonne santé habituelle. Diabète, il y a dix ans.

T.A. : 19-9. Poids : 65 kgs. Glycémie : 3 gr. par litre.
Azotémie : 0 gr. 40 R. A. : 55 cm. 7 de CO₂ % de sérum.

La malade est soumise au régime :

29. XII. 1935. Glycémie = 2 gr. 10.
10. II. 1936. Glycémie = 1 gr. 75.
27. IV. 1936. Glycémie = 1 gr. 90
26. VI. 1936. Glycémie = 1 gr. 65.

OBSERVATION IV

M. H., M., de Trescol, 52 ans. Diabète en 1927, avec 300 grammes de sucre pour 5 litres d'urines par 24 heures. Pas d'acétone. Bon appétit, pas de ballonnements, pas de brûlures. Pas de vomissements, pas de nausées, pas de renvois. Pas de douleurs du ventre. Deux selles par jour, molles. Polydypsie très marquée. Ne tousse pas, ne crache pas. Sensation de jambes en plomb. Trois enfants, un mort à

la naissance, un mort à trois ans d'une rougeôlé, un mort à la suite d'une « mauvaise ligature du cordon ».

T.A. : 15-9. Poids : 66 kgs 300. Pas d'acétone ni d'albumine dans les urines. Glycémie : 2 gr. 02 %. R.A. : 57 cm³ 9 de CO₂ %. Azotémie : 0 gr. 48 p. 1000.

Le malade est soumis au régime.

- 9. VIII. 1935. Glycémie = 0 gr. 92.
- 28. VIII. 1935. Glycémie = 1 gr. 10
- 26. XII. 1935. Glycémie = 1 gr.
- 15. III. 1936. Glycémie = 1 gr. 35.

OBSERVATION V

M. S... L..., 57 ans, Nîmes, vient consulter le 3 décembre 1934. Diabète depuis 1934, révélé par une polydypsie importante. Appétit variable. Pas de ballonnements, pas de brûlures. Pas de vomissements, quelques nausées, quelques renvois. Pas de douleurs du ventre. Une selle par jour, sans glaires ni sang. Deux litres d'urine par 24 heures, avec 104 grammes de sucre. Pas de céphalées, pas de nuages devant les yeux, quelques crampes. Tousse quelque peu. Ne crache pas. Bonne santé habituelle. Pleurésie sèche pendant la guerre. Père mort diabétique.

T.A. : 17,5-8. Poids : 75 kgs. Glycémie : 1 gr. 75 par litre. Azotémie : 0 gr. 32. R.A. : 52 cm³ 7 de CO₂ %.

Le malade est soumis au régime.

- 29. X. 1934. Glycémie = 1 gr. 52.
- 7. II. 1935. Glycémie = 1 gr. 08.
- 6. V. 1935. Glycémie = 1 gr. 12.
- 3. VII. 1935. Glycémie = 1 gr. 32.
- 29. VIII. 1935. Glycémie = 0 gr. 98.
- 29. II. 1936. Glycémie = 1 gr. 07.

Conclusions

Le diabète est une maladie essentiellement chronique. Le traitement devra donc être systématisé, méthodique, de longue haleine. Son succès dépend non seulement du médecin, mais aussi de l'intelligence, de l'application et de la persévérance du patient. Pour cette raison, une action psychique, croyons-nous, est nécessaire, en dehors des prescriptions diététiques ou médicamenteuses. Il faut avant tout, faire comprendre au diabétique que son avenir est dans ses propres mains, que la stabilisation de son diabète dépend en majeure partie du zèle avec lequel il se conformera aux prescriptions médicales.

Dans ses prescriptions, le médecin-praticien pourrait tenir compte de ce que nous avons essayé de mettre en relief dans ce travail, à savoir :

1° Que le diététique et l'insuline sont des armes puissantes contre le diabète, à la portée de chaque praticien, permettant de prolonger quasi-indéfiniment la vie de ses patients.

2° Le régime à prédominance hydrocarbonée est la meilleure prévention de la céto-acidose.

3° Dans la composition de ce régime, il faut (J. BAUMEL) :

a) Donner le maximum d'hydrates de carbone susceptible de permettre la disparition de la glycosurie et le maintien de la glycémie à un chiffre aussi rapproché que possible du taux normal.

b) Donner le minimum possible de corps gras.

c) Donner juste la quantité d'albumine nécessaire aux besoins de l'organisme.

4° Le traitement insulinién doit toujours être un adjuvant du traitement basal du diabète : le régime : « l'insulinothérapie sans régime est presque toujours une hérésie médicale ».

Bibliographie

- ACHARD Ch. — 5 leçons sur le diabète. *Paris, J. Baillière, 1925.*
- AUBERTIN E. — Les diverses conceptions du traitement du diabète par l'insuline. *Gaz. des Hôpitaux* n. 11, 5 févr. 1927.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Données pathogéniques et thérapeutique pratique. *Journal des praticiens* n. 35, 36, 37, 38. 1928.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Régime thérapeutique pratique. *L'art méd.* n. 76, 30 avril 1929.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Recherches pratiques de laboratoire. *Gazette Médicale du Languedoc Médit et de l'Afr. du Nord*, 15 janv. 1931.
- BAUMEL J. — Le rein des diabétiques. *Gazette Méd. de France*, 1933.
- BAUMEL J. — Le régime du diabète. *Presse Médicale d'Egypte*, 1 fév. 1934.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Insuline. *Presse Médicale d'Egypte*, 15 avril 1934.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Syndrome diabète pancréatique. *Fiches de pratique médicale*, 1935.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Régime. *Fiches de pratique médicale*, 1935.
- BAUMEL J. — Le Diabète. Insuline. *Fiches de pratique médicale*, 1935.
- BAUMEL L. — Pancréas et diabète. *Montpellier Médical*, Nov. 1881, janv. et mai 1882.
- BOULIN R. — Traitement du coma diabétique. *Presse Méd.*, n. 87, 30 oct. 1935
- BOUCHARDAT A. — De la glycosurie ou diabète sucré. Son traitement hygiénique, 1883, p. 187-240.
- CAILLON L. — Le livre du diabétique, *Paris, Maloine, 1934.*

- CARRIÉ P. A. — Le diabète sucré ; son traitement. *Paris*, 9, Doin, 1930.
- CHAPANIER H., M. LEBERT et C. LOBO-ONELL. — Physiopathologie et traitement du diabète sucré. *Masson*, 1929.
- CHABANIER H., C. LOBO-ONELL et E. LELU. — Sur le mécanisme et le traitement du coma diabétique. *Presse Méd.* n. 72, 1936.
- CHOAY. — La sécrétion int. du pancréas et l'insuline. *Paris*, *Masson*, 1926, p. 104-333.
- COUTURAT J. — La cure de légumes verts chez les diabétiques traités par l'insuline. *Presse Méd.*, 31 juillet 1935.
- DESGREZ A., F. RATHERY, P. FROMENT. — L'insuline peut-elle guérir le diabète ? *Presse Méd.*, 15 janv. 1927.
- DREYFUS G. — Considérations schématiques sur le régime alimentaire dans le diabète sucré. « *Concours Médical* », 12 juin 1932.
- FONTES G., THIVOLLE L. — L'action hypoglucidémiante de l'insuline. *Soc. de Biol.*, 24 mars 1929.
- HÉDON E. — Observations cliniques sur l'action de l'Insuline dans le diabète pancréatique expérimental. La vie sans pancréas. *Le Languedoc Médical* n. 4, 10 avril 1927.
- HÉDON E. et L. — Pancréas Sécrétion Interne. *Traité de Physiologie normale et pathologique*. *Masson*, 1928, tome IV.
- HÉDON L. — Marmotte et pathogénie du diabète sucré. *Archives de la Société des Sciences Méd. et Biol. de Montp. et du Lang. Médit.*, Avril 1929.
- LABBÉ M. — Leçons cliniques sur le diabète. *Masson*, 1932.
- LABBÉ M. — Le traitement du diabète. *Masson*, 1932.
- LABBÉ M. et F. NEPVEUX. — Acidose et alcalose. *Paris*, *Masson*, 1928.
- LEMATTE L. — Nouveaux principes de diététique dans le diabète sucré. *Soc. de Méd. de Paris*, 28 déc. 1929.
- LÉPINE R. — Diabète sucré. *Paris*, *Alcan*, 1909.
- LYONNET B. — Les acquisitions récentes dans l'étude et le traitement du diabète sucré. *Librairie Scient. Camugli*, Lyon.
- MATHIEU, P. WEIL. — Physiopathologie du diabète. *Gaz. Méd. de France*, 15 oct. 1928.
- PAGNIEZ Ph. — L'insulinate de protamine. *Presse Méd.* n. 65, 1936.
- RATHERY F. — Le traitement du diabète sucré. *L'expansion scient. française*, 1931.
- RATHERY F. — Le traitement insulinique du diabète. *Baillière*, 1931.
- RATHERY F. — Le traitement du coma chez les diabétiques. *Baillière*, 1932.
- TRAIRE. — Le traitement antidiabétique. *Le Languedoc Méd.* n. 1, 10 janv. 1930.

Serment

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant
pour titre :

*Le traitement du diabète su-
cré. Régime. Insuline.*

par M. NAJMAN A.

Je pense que la Faculté peut
en permettre l'impression.

Montpellier, le 11 février 1937.

Le Professeur,
VIRES.

Vu :

Montpellier, le 11 février 1937.

Le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 12 février 1937.

Le Recteur,
TAILLIART.

